

Miniguia **Anatomofisiológico Clínico**

PARA O ESTUDANTE DE MEDICINA



MEDCEL

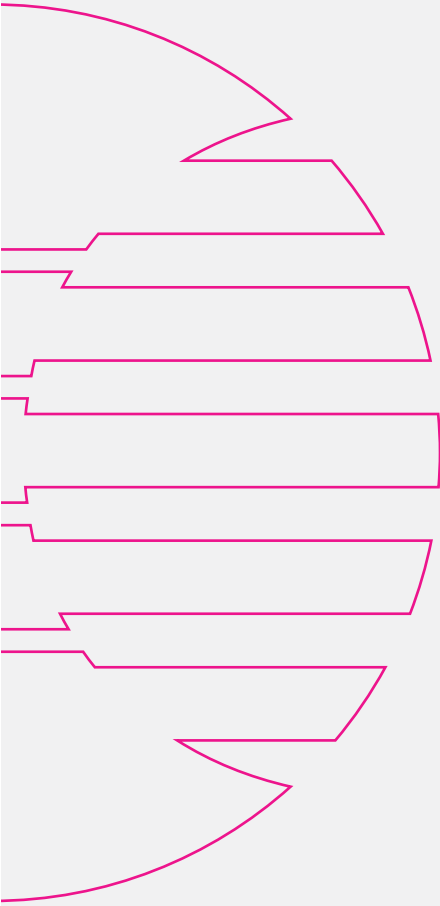
ÍNDICE

CARDIOLOGIA

1. Anatomia e fisiologia cardíaca básica	6
2. Semiologia cardíaca	6
3. Dislipidemias e fatores de risco para doenças cardiovasculares	7
4. Hipertensão arterial sistêmica – conceitos fundamentais	8
5. Síncope	9
6. Diagnóstico diferencial em dor torácica	12
7. Angina estável	13
8. Síndromes miocárdicas isquêmicas instáveis	14
9. Parada cardiorrespiratória	15
10. Insuficiência cardíaca congestiva	15
11. Edema agudo pulmonar	16
12. Hipertensão pulmonar	17
13. Avaliação e abordagem perioperatória	18

NEFROLOGIA

1. Anatomia e fisiologia renal	20
2. Semiologia de rins e vias urinárias	21
3. Distúrbios do potássio	23
4. Distúrbios do sódio	24
5. Distúrbios do cálcio	25
6. Injúria renal aguda – classificação e diagnóstico	27
7. Doença renal crônica – fisiopatologia e classificação	28
8. Doença renal crônica – aspectos clínicos e tratamento não dialítico	30
9. Introdução às doenças glomerulares	32
10. Síndrome nefrótica	32
11. Síndrome nefrítica	34
12. Glomerulonefrite rapidamente progressiva	34
13. Doenças tubulointersticiais	35
14. Doença renovascular isquêmica	36
15. Transplante renal	36



CARDIOLOGIA

1. Anatomia e fisiologia cardíaca básica

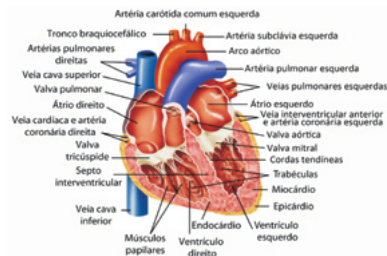


Figura 1 - Estruturas cardíacas

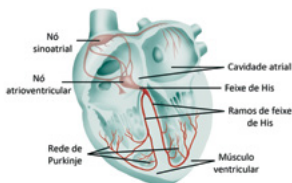


Figura 2 - Sistema elétrico do coração

2. Semiologia cardíaca

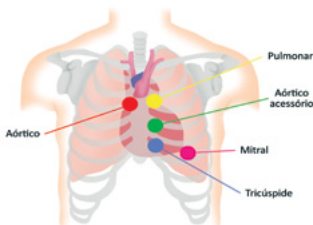


Figura 3 - Localização dos pontos de ausculta cardíaca

- Inspeção e palpação: avaliar deformidades no precórdio, localizar o *ictus cordis*, pesquisar frêmitos (sensação tátil gerada por um sopro cardíaco);
- Percussão: etapa pouco realizada, pois sua execução fica comprometida devido à interposição pulmonar entre rebordo costal e coração;
- Ausculta: o médico deve se colocar à direita do paciente a fim de auscultar todas as áreas cardíacas: aórtica, pulmonar, tricúspide, mitral e foco aórtico acessório (conforme exemplificado na Figura 3). Também são avaliados as bulhas, o ritmo e a frequência cardíaca, além de verificar a presença de sopros.

3. Dislipidemias e fatores de risco para doenças cardiovasculares

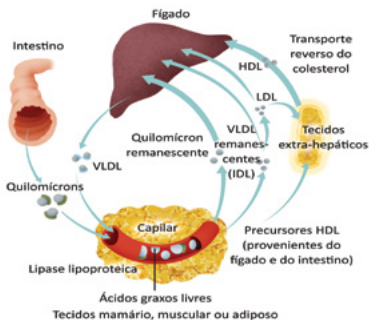


Figura 4 - Metabolismo de lipoproteínas e colesterol

Tabela 1 - Principais causas de dislipidemia

Alterações	Dislipidemias primárias	Dislipidemias secundárias
Elevação de colesterol	- Hipercolesterolemia familiar; - Defeito familiar apo-B-100; - Hipercolesterolemia poligênica.	- Hipotireoidismo; - Síndrome nefrótica.

Alterações	Dislipidemias primárias	Dislipidemias secundárias
Elevação de colesterol e triglicérides	- Hiperlipidemia familiar combinada; - Disbetalipoproteinemia.	- Hipotireoidismo; - Síndrome nefrótica; - <i>Diabetes mellitus</i> .
Elevação de triglicérides	- Hipertrigliceridemia familiar; - Deficiência de LPL; - Deficiência de apo-CII; - Hipertrigliceridemia esporádica.	- <i>Diabetes mellitus</i> ; - Hiperlipidemia alcoólica.

4. Hipertensão arterial sistêmica – conceitos fundamentais

Técnica de aferição da Pressão Arterial (PA):

- O paciente deve estar sentado ou deitado, com o braço na altura do coração ou, no caso de estar deitado, com o braço apoiado;
- Não deve ter feito uso de substâncias estimulantes, como cafeína ou cigarro;
- Deve estar em repouso por pelo menos 5 minutos;
- A bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e o comprimento deve envolver pelo menos 80% do braço;
- Devem-se usar manguitos adequados para uso pediátrico;
- Deve-se palpar o pulso radial e insuflar o manguito até 20 a 30mmHg acima do valor em que esse pulso não é mais sentido;
- O 1º som auscultado na desinsuflação do manguito corresponde à pressão arterial sistólica, e o valor em que esses sons não são mais auscultados corresponde à pressão arterial diastólica.

- Classificação da hipertensão arterial

Tabela 2 - Classificação da hipertensão arterial sistêmica

Classificação	PA sistólica (mmHg)		PA diastólica (mmHg)
Normal	<120	e	<80
Elevada	120 a 129	e	<80
Hipertensão estágio 1	130 a 139	e/ou	80 a 89
Hipertensão estágio 2	≥140	e/ou	≥90

Fonte: American Heart Association, 2017.



Figura 5 - Diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica

Fonte: American Heart Association, 2017.

Tabela 3 - Principais causas de hipertensão arterial sistêmica secundária

Uso de estrogênios	É mais comum entre mulheres acima dos 35 anos. Em geral, a PA retorna ao normal algumas semanas após a suspensão da medicação.
Doença renal	Causa mais comum de hipertensão arterial secundária, pode ser resultado de doença glomerular, tubular, policística ou nefropatia diabética.
Doença renovascular	Presente em 1 a 2% dos hipertensos. Em jovens, a causa mais comum é a displasia fibromuscular. No restante, deve-se à doença aterosclerótica da porção proximal das artérias renais. Pode ser uni ou bilateral (25% dos casos).

5. Síncope

Definição: situação em que há perda da consciência e do tônus muscular, podendo persistir por períodos variáveis. Normalmente está relacionada à situação de hipóxia cerebral, cujas causas podem ser diversas, como será detalhado na Tabela a seguir.

Tabela 4 - Causas de síncope

Tipos ou causas	Prevalência média (% , variação entre estudos)
Síncope mediada neurologicamente (neurocardiogênica) ou vasovagal	30 a 60
Cardíaca (exemplo: cardiomiopatia hipertrófica)	10 a 25 (estudos antigos <20)

Tipos ou causas	Prevalência média (%, variação entre estudos)
Arritmias cardíacas (exemplo: bradiarritmias e taquiarritmias)	14 (4 a 26)
Neurológica (todas)	10
Hipotensão ortostática	1 a 14
Síncope situacional	5
Medicações	3 (0 a 7)
Síndrome do seio carotídeo	1
Doença cardíaca orgânica	3 (1 a 8)
Transtornos psiquiátricos	1 a 5
Causa desconhecida	5 a 20 (estudos antigos >30)

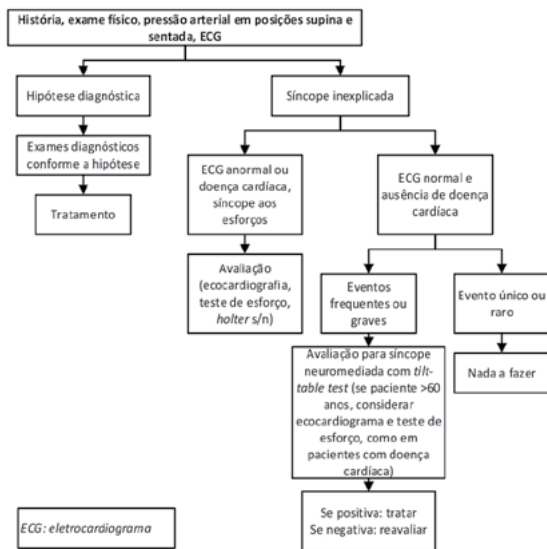


Figura 6 - Avaliação da síncope

Observação: é importante diferenciar lipotimia de síncope durante a anamnese do paciente, pois a primeira envolve apenas uma perda de tônus postural, em que o paciente apresenta queda súbita, porém sem perda de consciência, como ocorre na síncope.

Tabela 5 - Tratamento

Síndromes neuromediadas	- Orientar sobre a condição benigna do quadro;
	- Evitar eventos precipitantes;
	- Reconhecer os sintomas premonitórios;
	- Orientar sobre manobras para abortar o episódio (como deitar-se e manobras de contrapressão).
Síncope vasovagal	- Evitar desidratação, longos períodos em ortostase, ambientes fechados e quentes e punções venosas;
	- Aumentar a ingestão hídrica e de sal (na ausência de hipertensão arterial sistêmica);
	- Realizar exercício moderado e <i>tilt training</i> (treinos em prancha de <i>tilt table test</i>);
	- Drogas (quando há recorrência frequente ou trauma associado): midodrina, fludrocortisona.
Síndrome do seio carotídeo	- Marca-passo cardíaco: para formas cardioinibitórias ou mistas;
	- Nas formas vasodepressoras, o tratamento é semelhante ao da síncope vasovagal.
Síncope situacional	- Evitar/aliviar o mecanismo de disparo: tosse, defecação, micção, estresse emocional, dor intensa;
	- Quando não é possível controlar o evento de disparo, manter volemia adequada e evitar ortostase prolongada.
Hipotensão ortostática	- Evitar diuréticos, vasodilatadores e álcool;
	- Evitar mudança brusca de postura, período prolongado em posição supina, ambientes quentes, exercício extenuante e refeições copiosas;
	- Aumentar a ingestão hídrica e de sal;
	- Elevar a cabeceira da cama durante o sono;
	- Em casos de difícil controle, realizar tratamento farmacológico (fludrocortisona, midodrina).

Disfunção do nó sinusal	Marca-passo cardíaco (preferencialmente atrial ou dupla câmara)
Doença do sistema de condução atrioventricular	Marca-passo atrioventricular
Taquicardias supraventriculares ou ventriculares paroxísticas	- Ablação por cateter;
	- Drogas antiarrítmicas;
	- Cardiodesfibrilador implantável.
Doenças cardíacas ou cardiopulmonares estruturais: isquemia miocárdica aguda ou infarto, embolia pulmonar, tamponamento pericárdico, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica	- Tratamento farmacológico ou revascularização;
	- Anticoagulação e trombólise, quando houver indicação;
	- Punção pericárdica e drenagem;
	- Cirurgia valvar;
	- Tratamento farmacológico ou cirúrgico.

6. Diagnóstico diferencial em dor torácica

- Dor precordial

Durante a anamnese do paciente, é importante diferenciar se a dor referida é precordial ou cardíaca propriamente dita. Para tanto, deve-se detalhar essa dor com base na sua localização, irradiação, caráter, intensidade, duração, frequência, fatores desencadeantes, fatores de melhora, fatores de piora, periodicidade e fatores que a acompanham (como sudorese, náuseas e vômitos).

Tabela 6 - Causas de dor torácica

Dor óssea e neuromuscular
- Lesões costais (fraturas/trauma/neurites);
- Osteocondrite (síndrome de Tietze);
- Neurite intercostal (herpes-zóster);
- Outras causas de dor osteomuscular.

Doenças gastroesofágicas
- Refluxo gastroesofágico;
- Espasmo esofágico;
- Úlcera péptica e dispepsia;
- Ruptura de esôfago.
Transtornos psiquiátricos
- Transtorno do pânico e outros distúrbios de ansiedade;
- Transtornos somatoformes;
- Quadros depressivos.
Causas cardiovasculares
- Síndromes coronarianas;
- Pericardite;
- Dissecção de aorta.
Causas pulmonares
- Pneumotórax;
- Tromboembolismo pulmonar;
- Pneumonia e outras causas de pleurite.
Outras causas
- Pancreatite;
- Cólica biliar;
- Abscesso subfrênico.

7. Angina estável

Tabela 7 - Caracteres propedêuticos da dor tipo anginosa

Caráter	Em pressão, aperto, constrição ou peso
Duração	Alguns minutos (usual – pacientes com quadro de aparecimento repentino e duração fugaz, ou com várias horas de evolução, raramente apresentam angina)
Localização	Subesternal (podendo ocorrer, ainda, no ombro, no epigástrico, na região cervical, no hemitórax e no dorso)

Irradiação	Eventualmente, para membros superiores (direito, esquerdo ou ambos), ombro, mandíbula, pescoço, dorso e região epigástrica
Intensidade	Variada (pode levar o indivíduo a imobilidade por alguns minutos ou ser menos pronunciada, em especial em alguns grupos com neuropatia associada, como diabéticos)
Fatores desencadeantes (e de piora)	Precipitação por esforço físico e estresse emocional
Fatores de melhora	Alívio característico com repouso ou uso de nitratos
Sintomas associados	Possibilidade de náuseas, vômitos e palidez mucocutânea

8. Síndromes miocárdicas isquêmicas instáveis

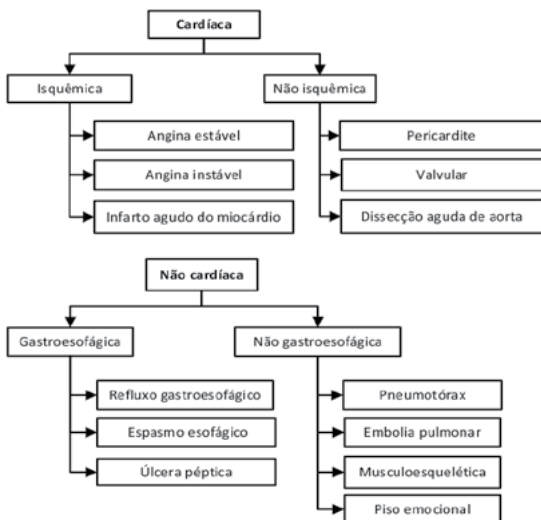


Figura 7 - Diagnósticos diferenciais de síndromes miocárdicas isquêmicas

9. Parada cardiorrespiratória

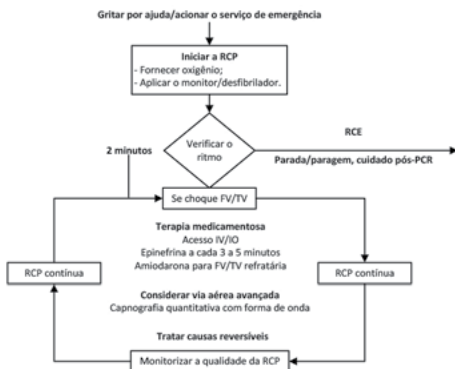


Figura 8 - Suporte avançado de vida em adultos

10. Insuficiência cardíaca congestiva

Tabela 8 - Critérios de Framingham modificados para o diagnóstico de insuficiência cardíaca

Critérios maiores
- Dispneia paroxística noturna;
- Ortopneia;
- Elevação da pressão venosa jugular;
- Crepitações pulmonares;
- 3ª bulha;
- Cardiomegalia na radiografia de tórax;
- Edema pulmonar na radiografia de tórax;
- Perda $\geq 4,5$ kg em até 5 dias após o início do tratamento para Insuficiência Cardíaca (IC).
Critérios menores
- Edema dos membros inferiores bilateral;
- Tosse noturna;
- Dispneia aos médios esforços;
- Hepatomegalia;
- Derrame pleural;
- FC >120 bpm.

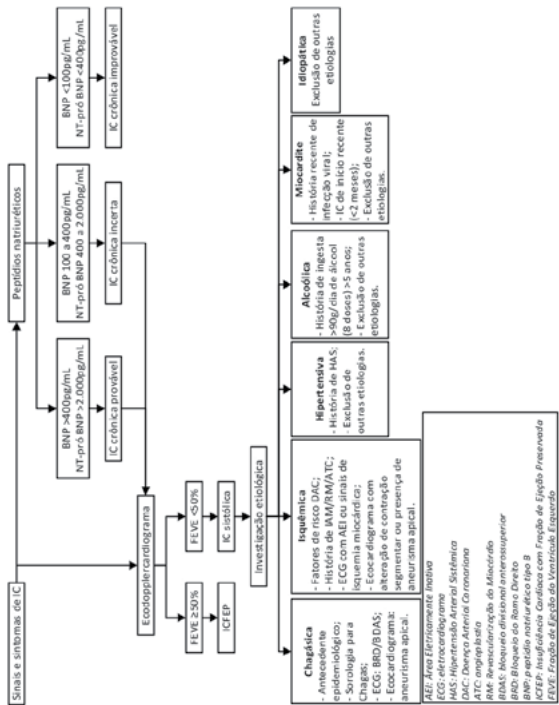


Figura 9 - Sugestão de diagnóstico de insuficiência cardíaca

11. Edema agudo pulmonar

Tabela 9 - Causas
- Isquemia miocárdica;
- Insuficiência aórtica aguda;

- Insuficiência mitral aguda;
- Estenose mitral;
- Hipertensão arterial sistêmica;
- Hipertensão renovascular;
- Fibrilação atrial/taquiarritmias;
- Anemia;
- Febre;
- Doença tireoidiana;
- Neurogênica.

12. Hipertensão pulmonar

Tabela 10 - Classificação de hipertensão pulmonar, segundo a V Conferência Mundial em Hipertensão Pulmonar, Nice, 2013

Hipertensão pulmonar
- Idiopática;
- Hereditária;
- BMPR2;
- Mutações em genes ALK 1, endogлина, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3;
- Causas desconhecidas;
- Induzida por drogas e toxinas;
- Associada a: · Doenças do tecido conectivo; · Infecção por HIV; · Hipertensão portal; · Insuficiência cardíaca congênita; · Esquistossomose.
- Doença veno-oclusiva pulmonar e/ou hemangiomatose capilar pulmonar;
- Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido.
Hipertensão pulmonar associada a doenças do coração esquerdo
- Disfunção sistólica;
- Disfunção diastólica;
- Doença valvular;
- Adquirida ou doença cardíaca congênita que afeta a entrada ou a saída do ventrículo esquerdo.
Hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e/ou hipoxemia
- Doença pulmonar obstrutiva crônica;
- Doença pulmonar intersticial;

Hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e/ou hipoxemia

- Outras doenças pulmonares com padrões restritivos e obstrutivos misturados;
- Distúrbios respiratórios do sono;
- Distúrbios de hipoventilação alveolar;
- Exposição crônica a grandes altitudes;
- Anomalias do desenvolvimento pulmonar.

Hipertensão pulmonar por trombose crônica e/ou embólica

Hipertensão pulmonar com mecanismos multifatoriais não claros

- Distúrbios hematológicos: anemia hemolítica crônica, doenças reumáticas e esplenectomia;
- Doenças sistêmicas: sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans (linfangioleiomiomatose) e vasculite;
- Distúrbios metabólicos: doença de armazenamento de glicogênio, doença de Gaucher, distúrbios da tireoide;
- Outros: obstrução tumoral, mediastinite fibrosante, insuficiência renal crônica em diálise, hipertensão pulmonar segmentar.

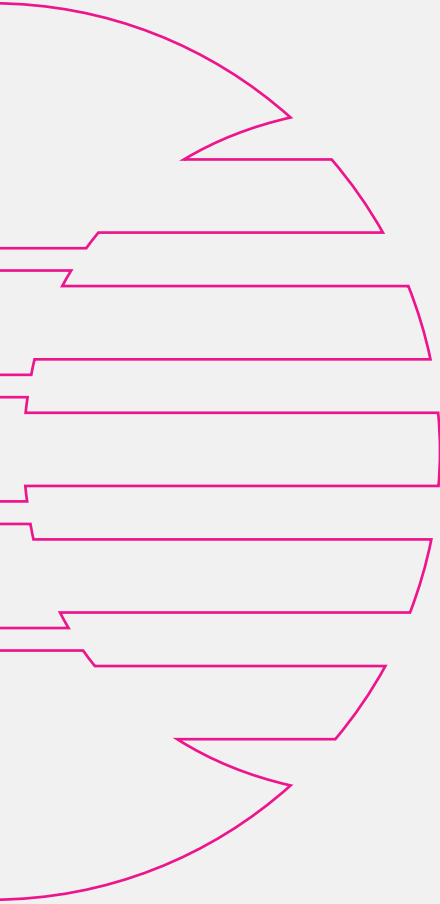
Fonte: adaptado de Updated clinical classification of pulmonary hypertension. Journal of the American College of Cardiology.

13. Avaliação e abordagem perioperatória

Tabela 11 - Risco cirúrgico conforme o procedimento

Riscos	Tipos de cirurgia	Eventos cardio-vasculares (%)
Alto	- Cirurgia de urgência ou emergência;	≥5
	- Cirurgias vasculares arteriais de aorta e vasculares periféricas.	
Intermediário	- Endarterectomia de carótidas;	1 a 5
	- Cirurgias de cabeça e pescoço;	
	- Cirurgias ortopédicas;	
	- Cirurgias prostáticas;	
	- Cirurgia intraperitoneal e cirurgia intratorácica.	
Baixo	- Procedimentos endoscópicos;	<1
	- Procedimentos superficiais;	
	- Cirurgia de catarata;	
	- Cirurgia da mama;	
	- Cirurgias ambulatoriais.	

NEFROLOGIA



1. Anatomia e fisiologia renal

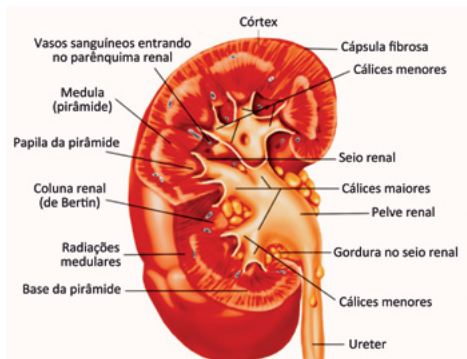


Figura 1 - Anatomia renal

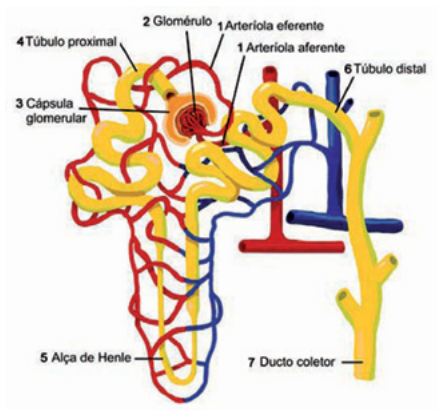


Figura 2 - Néfron

2. Semiologia de rins e vias urinárias

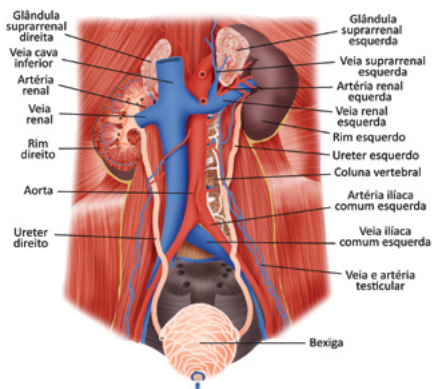


Figura 3 - Anatomia topográfica dos rins

O sistema urinário é composto por: rins, pelve renal, ureter, bexiga e uretra, com localização retroperitoneal.

Durante a anamnese, devem ser pesquisados:

- Queixas relacionadas à retenção urinária (disúria, polaciúria, nictúria e urgência miccional) que podem estar associadas a causas de insuficiência renal aguda;
- Alterações relacionadas ao esvaziamento: jato urinário fraco, gotejamento pós-miccional, hesitação miccional, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga;
- Presença de dor em flancos;
- Edema, principalmente em membros inferiores;
- Incontinência urinária;
- Aspecto da urina: hematúria, colúria, odor fétido, opacidade e presença de espuma;
- Hipertensão arterial sistêmica (algumas causas de hipertensão arterial relacionam-se com causas renais, como a hipertensão renovascular).

O exame físico renal envolve inspeção, palpação e percussão da loja renal.

A percussão é um dos passos mais importantes, pois nele se pesquisa o sinal de Giordano: quando positivo (presença de dor), há distensão da cápsula renal por obstrução ou infecção.



Figura 4 - Realização da percussão renal, com pesquisa do sinal de Giordano

Tabela 1 - Segmentos do néfron e suas principais funções

Segmentos	Funções principais
Glomérulo	Formação do ultrafiltrado do plasma
Túbulo proximal	- 60 a 70% do filtrado absorvidos;
	- Produção de amônia;
	- Secreção de H ⁺ ;
	- Reabsorção de sódio e 90% de bicarbonato;
	- Secreção de drogas e toxinas;
	- Permeabilidade à água (reabsorção passiva);
	- Disfunção hereditária ou adquirida leva a síndrome de Fanconi;
	- Qualquer doença que afete essa região causa um desequilíbrio hidroeletrolítico importante;
Alça de Henle	- Reabsorção de aproximadamente 100% de glicose, vitaminas e aminoácidos.
	- Reabsorção de 25 a 35% do NaCl filtrado;
	- Segmento ascendente: impermeabilidade à água, mas permeabilidade ao sódio e ao cloro;
	- Segmento descendente: passagem passiva da água para o interstício hipertônico;
	- Importância na manutenção do sistema de contracorrente (essencial para concentrar a urina).

Segmentos	Funções principais
Túbulo distal	- Reabsorção de 5% do NaCl filtrado;
	- Impermeabilidade à água;
	- Importância na regulação do Ca^{++} e do magnésio.
Túbulo conector	- Região de transição;
	- Envolvimento na secreção de potássio e H^+ ;
	- Regulação por mineralocorticoides.
Ducto coletor	- Reabsorção de Na^+ e excreção de K^+ sob influência da aldosterona;
	- Importância no equilíbrio acidobásico (pode secretar H^+ ou bicarbonato);
	- Reabsorção de água na presença da vasopressina (ADH);
	- Local final de modificação da urina;
	- Mecanismo de contracorrente com a ureia.

3. Distúrbios do potássio

Tabela 2 - Causas de hipercalemia

Carga excessiva de potássio	- Fontes exógenas: alimentos ricos em potássio (raramente causam hipercalemia isoladamente), suplementações oral ou intravenosa, substitutos do sal, sangue em estoque, geofagia, solução de Collins;
	- Fontes endógenas: hemólise, exercício excessivo, lise tumoral, sangramentos digestivos, trombocitose, rabdomiólise, estados catabólicos.
Aumento da saída de potássio do intracelular – translocação de potássio	- Menor disponibilidade de insulina;
	- Diminuição da atividade adrenérgica: uso de betabloqueadores;
	- Diminuição do pH extracelular (acidose metabólica);
	- Paralisia periódica hipercalêmica;
	- Uso de bloqueadores neuromusculares (succinilcolina) ou de arginina;
	- Uso excessivo de digital e outras substâncias que inibem a $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$;
	- Pseudo-hipercalemia.

Diminuição da excreção de potássio	- Insuficiência renal crônica ou aguda;
	- Defeito seletivo na secreção distal de potássio;
	- Alteração do sistema renina-angiotensina-aldosterona: drogas (Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina – IECAs –, bloqueadores dos receptores de angiotensina, Anti-Inflamatórios Não Esteroides – AINEs –, inibidores de calcineurina (tacrolimo, ciclosporina), heparina, lítio, antagonistas da aldosterona), hipoaldosteronismo, diuréticos poupadores de potássio, intoxicação digitalica;
	- Diminuição da secreção adrenal de aldosterona: hipoaldosteronismo primário, insuficiência adrenal*, hiperplasia adrenal congênita, hipoaldosteronismo hiporreninêmico (acidose tubular renal tipo IV);
	- Pseudo-hipoaldosteronismo: resistência à ação da aldosterona;
	- Hipervolemia crônica em pacientes dialíticos;
	- Bloqueio dos canais de sódio das células principais: amilorida, triantereno, trimetoprima e pentamidina;
	- Diminuição do aporte distal de sódio: depleção do volume circulante efetivo.
* Insuficiência adrenal primária, com destruição infecciosa da adrenal (tuberculose, micobacteriose atípica, HIV, citomegalovírus).	

4. Distúrbios do sódio

Tabela 3 - Principais causas de hipernatremia

Perda de água	- Perdas insensíveis: respiração e sudorese;
	- Hipodipsia;
	- <i>Diabetes insipidus</i> central e nefrogênico.
Perda de fluido hipotônico	- Perdas renais: diurese osmótica, diuréticos de alça, fase poliúrica da necrose tubular aguda, diurese pós-obstrutiva;
	- Perdas gastrointestinais: vômitos, diarreia, fístulas, sonda nasogástrica;
	- Perdas pela pele: queimadura, sudorese excessiva, febre, exposição a altas temperaturas.
Sobrecarga de sódio	- Administração de soluções hipertônicas de sódio;
	- Enemas ricos em sódio;
	- Hiperaldosteronismo primário;
	- Síndrome de Cushing.

Tabela 4 - Investigação da causa da hiponatremia

a) Pode ser pseudo-hiponatremia?
b) Qual(is) medicamento(s) o paciente usa? Ele(s) pode(m) causar hiponatremia?
c) Há sinais de aumento do volume extracelular?
d) Há sinais de desidratação ou hipovolemia? Se positivo, avaliar o sódio urinário; pode ser renal ou extrarrenal.
e) Há hiperglicemia?
f) Pode ser transtorno psiquiátrico?
g) Sempre pensar em hipotireoidismo e insuficiência adrenal.
h) HIV? Uso de tiazídico?
i) Todos os itens anteriores negativos? Pode ser uma Síndrome da Secreção Inapropriada do ADH (SSIADH). Avaliar pulmão, sistema nervoso central ou câncer.

5. Distúrbios do cálcio

Tabela 5 - Causas de hipercalcemia

- Hipercalcemia dependente do PTH;
- Hiperparatireoidismo primário;
- Hiperparatireoidismo terciário;
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar;
- Hipercalcemia secundária ao lítio;
- Hipercalcemia independente do PTH.
Oncogênica
- Dependente de PTHrp;
- Metástases osteolíticas e mieloma múltiplo.
Excesso de vitamina D
- Intoxicação por vitamina D;
- Doenças granulomatosas: aumento da conversão de 25-hidroxivitamina D em 1,25-hidroxivitamina D por aumento da expressão da enzima alfa-1-hidroxilase na lesão;
- Síndrome de Williams.
Outras causas
- Tireotoxicose;
- Insuficiência adrenal;
- Insuficiência renal aguda;
- Injúria renal crônica com doença óssea adinâmica;
- Imobilização;
- Feocromocitoma;
- Doença de Jansen;

Outras causas

- Doença de Paget.

Drogas

- Intoxicação por vitamina A;
- Síndrome leite-álcali;
- Diurético tiazídico;
- Antiestrogênicos (tamoxifeno);
- Ganciclovir;
- Lítio.

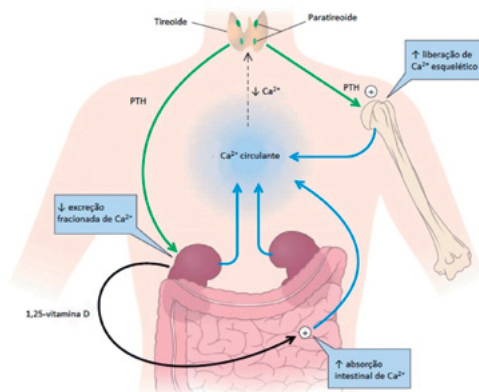


Figura 5 - Metabolismo do cálcio

- Tratamento

O tratamento da hipocalcemia leve assintomática baseia-se na reposição de cálcio pela dieta ou por meio de carbonato ou citrato de cálcio; em casos de hipocalcemia sintomática, gluconato de cálcio 1 a 2g, em 10 a 20 minutos, em SF a 0,9%; após, reposição intravenosa de 0,5 a 1,5mg/kg/h de cálcio elementar + calcitriol 0,25 a 0,5µg/d; em caso de hipomagnesemia, sulfato de magnésio 2g, em SF a 0,9% 100mL, em 10 minutos; e, na hipocalcemia crônica e no hipoparatiroidismo, reposição oral de cálcio com cálcio elementar 1,5 a 2g/d + calcitriol 0,25 a 1µg/d.

6. Injúria renal aguda – classificação e diagnóstico

Tabela 6 - Comparações entre as classificações

		Critérios de creatinina no soro			Critérios de diurese
		RIFLE	AKIN	KDIGO	
Definições		Aumento da creatinina sérica >50% em menos de 7 dias	Aumento da creatinina sérica de 0,3mg/dL ou >50% em menos de 48 horas	Aumento da creatinina no soro de 0,3mg/dL em 48 horas, ou >50% em 7 dias	Produção de urina <0,5mg/kg/h por ≥6 horas
Classificação	RIFLE – <i>risk</i> /AKIN estágio 1/KDIGO estágio 1	Aumento da creatinina sérica de >50%	Aumento da creatinina no soro de 0,3mg/dL ou >50%	Aumento da creatinina no soro de 0,3mg/dL ou >50%	Produção de urina <0,5mg/kg/h por ≥6 horas
	RIFLE – <i>injury</i> /AKIN estágio 2/KDIGO estágio 2	Aumento da creatinina sérica >100%	Aumento da creatinina sérica >100%	Aumento da creatinina sérica >100%	Produção de urina <0,5mg/kg/h por ≥12 horas
	RIFLE – <i>failure</i> /AKIN estágio 3/KDIGO estágio 3	Aumento da creatinina sérica >200% ou creatinina de base ≥4mg/dL com aumento agudo de 0,5mg/dL	Aumento da creatinina sérica >200% ou creatinina de base ≥4mg/dL com aumento agudo de 0,5mg/dL	Aumento da creatinina sérica >200% ou creatinina ≥4mg/dL	Produção de urina <0,3mg/kg/h por ≥24 horas ou anúria por ≥12 horas
	RIFLE – <i>loss</i>	Necessidade de terapia de substituição renal por mais de 4 semanas	--	--	--
	RIFLE – <i>end-stage renal disease</i>	Necessidade de terapia de substituição renal por mais de 3 meses	--	--	--

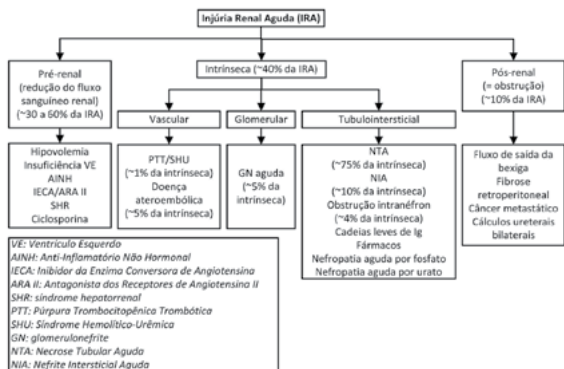


Figura 6 - Etiologias da injúria renal aguda

7. Doença renal crônica – fisiopatologia e classificação

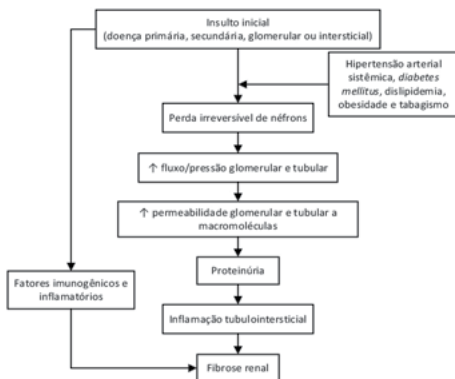


Figura 7 - Progressão da doença renal crônica

Tabela 7 - Classificação e prognóstico da doença renal crônica – KDIGO, 2012

				Classificação da albuminúria persistente (descrição e variação)		
				A1 Normal e levemente elevado	A2 Moderadamente elevado	A3 Severamente elevado
				<30mg/g <3mg/mmol	30 a 300mg/g 3 a 30mg/mmol	>300mg/g >30mg/mmol
Classificação da TFG (mL/min/1,73m ²) – descrição e variação	G1	Normal ou elevado	≥90			
	G2	Levemente reduzido	60 a 89			
	G3a	Leve a moderadamente reduzido	45 a 59			
	G3b	Moderado a severamente reduzido	30 a 44			
	G4	Severamente renal	15 a 29			
	G5	Falência renal	<15			

Observação:

- Verde: baixo risco (se nenhum outro marcador de doença renal, sem IRC);
- Amarelo: risco moderadamente elevado;
- Laranja: risco alto;
- Vermelho: risco muito elevado.

8. Doença renal crônica – aspectos clínicos e tratamento não dialítico

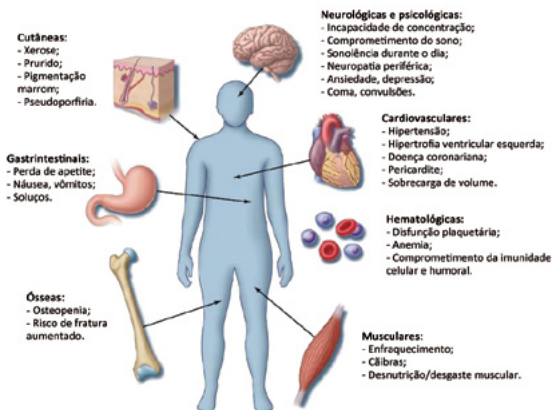


Figura 8 - Manifestações sistêmicas da doença renal crônica

Tabela 8 - Diretrizes para o manejo da hipertensão arterial sistêmica no portador de doença renal crônica

Dieta	- Redução da ingestão de gorduras saturadas e de colesterol;
	- Dieta hipossódica.
Estilo de vida	- Estímulo a atividade física e exercícios;
	- Desaconselhamento do tabagismo e do consumo de bebidas alcoólicas;
	- Estímulo a redução de peso, se sobrepeso ou obeso.
Medicações anti-hipertensivas	
Início	- Pacientes com PA sistólica persistentemente >130mmHg ou diastólica >80mmHg;
	- Pacientes com PA sistólica = 130 a 139mmHg e/ou diastólica = 80 a 89mmHg devem ser manejados com modificação do estilo de vida e dieta; aguardar 3 meses. Se a meta não for atingida, iniciar medicação.

Medicações anti-hipertensivas	
Meta	PA sistólica <130mmHg e diastólica <80mmHg
IECA e ARA-II são de 1ª escolha	Em todos os portadores de insuficiência renal, de forma especial, nos diabéticos, na insuficiência cardíaca e quando relação albumina-creatinina na 1ª urina da manhã $\geq 200\text{mg/g}$
Seguimento	- Devem-se aumentar as doses e/ou associar novas classes anti-hipertensivas, até alcançar os objetivos;
	- Tratar outros fatores de risco cardiovasculares.
Proteinúria	Autoridades (<i>National Kidney Foundation</i>) recomendam níveis de PA ainda menores se proteinúria $>500\text{mg/g}$ (proteína/creatinina urinária)

Tabela 9 - Manejo nutricional no paciente com doença renal crônica*

	Doença renal crônica**	Hemodiálise
Proteína	0,8 a 1g/kg/d de proteínas de alto valor biológico***	$>1,2$ a 1,3g/kg/d
Energia	$\geq 35\text{kcal/kg/d}$; se peso $>120\%$ do normal ou paciente com mais de 60 anos: possível redução do aporte calórico	
Porcentagem de gordura no aporte energético total	30 a 40%	30 a 40%
Sódio	$<2.000\text{mg/d}$	$<2.000\text{mg/d}$
Potássio	40 a 70mEq/d	40 a 70mEq/d
Fósforo	600 a 800mg/d****	600 a 800mg/d****
Água	Até 3.000mL/d, conforme tolerância	750 a 1.500mL/d

* O aporte nutricional deve ser ajustado conforme as necessidades individuais.

** TFG $<70\text{mL/min/1,73m}^2$ com evidência de progressão.

*** Alguns recomendam de 0,56 a 0,75g/kg/d, com 0,35g/kg/d de proteína de alto valor biológico. O aporte proteico deve ser aumentado em 1g/d de proteína de alto peso molecular para cada grama de proteinúria em 24 horas.

**** Quelantes de fósforo são frequentemente necessários para a manutenção de níveis adequados de fósforo.

9. Introdução às doenças glomerulares

Tabela 10 - Classificação das doenças glomerulares de acordo com as características clínicas

Leve
- Sedimento urinário ativo sem insuficiência renal ou síndrome nefrótica;
- <15 anos: glomerulonefrite (GN) pós-infecciosa leve, nefropatia por IgA, doença da membrana basal fina, nefrite hereditária, púrpura de Henoch-Schönlein, GN proliferativa mesangial;
- 15 a 40 anos: nefropatia por IgA, doença da membrana basal fina, lúpus, nefrite hereditária, GN proliferativa mesangial;
- >40 anos: nefropatia por IgA.
Moderada a grave
- Sedimento urinário ativo com insuficiência renal e proteinúria variável, que pode incluir síndrome nefrótica;
- <15 anos: GN pós-infecciosa, GN membranoproliferativa;
- 15 a 40 anos: GN pós-infecciosa, lúpus, GN rapidamente progressiva, GN fibrilar, GN membranoproliferativa;
- >40 anos: GN rapidamente progressiva, vasculite (incluindo crioglobulinemia mista), GN fibrilar, GN pós-infecciosa.
Síndrome nefrótica
- Proteinúria grave, podendo incluir hematúria;
- >15 anos: doença de lesões mínimas, glomeruloesclerose focal, GN proliferativa mesangial;
- De 15 a 40 anos: glomeruloesclerose focal, doença de lesões mínimas, nefropatia membranosa (incluindo lúpus), nefropatia diabética, pré-eclâmpsia, GN pós-infecciosa (fase tardia);
- >40 anos: glomeruloesclerose focal, nefropatia membranosa, nefropatia diabética, doença de lesões mínimas, nefropatia por IgA, amiloidose primária, nefrosclerose benigna, GN pós-infecciosa (fase tardia).

10. Síndrome nefrótica

Tabela 11 - Características

- Proteinúria $>3,5\text{g}/1,73\text{m}^2/24$ horas, o que equivale a >3 a $3,5\text{g}/24$ horas no adulto e $>50\text{mg}/\text{kg}/24$ horas na criança;
- Edema (anasarca);
- Hipoalbuminemia (albumina $<3,5\text{g}/\text{dL}$);
- Hiperlipidemia;
- Lipidúria.

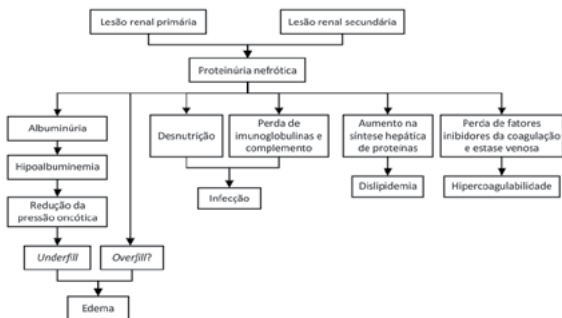


Figura 9 - Fisiopatologia da síndrome nefrótica

Tabela 12 - Causas "secundárias"

Doenças sistêmicas	- Diabetes mellitus;
	- Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e outras doenças do tecido conjuntivo;
	- Amiloidose;
	- Vasculites sistêmicas: Wegener, poliangiíte microscópica (raro);
	- Doenças imunológicas: Henoch-Schönlein, crioglobulinemia, sarcoidose, síndrome de Goodpasture, GN rapidamente progressiva.
Infecções	- Bacterianas: pós-estreptocócica (rara), sífilis secundária, endocardite;
	- Virais: hepatites B e C, infecção HIV, Epstein-Barr, citomegalovírus;
	- Outras: malária, toxoplasmose, filariose, esquistossomose.
Medicações	Ouro, mercúrio, metais pesados, penicilamina, anti-inflamatórios, lítio, captopril, heroína, clorpropamida, rifampicina
Neoplasias	- Neoplasias hematológicas (linfomas e leucemias): geralmente com doença de lesão mínima;
	- Tumores sólidos: geralmente com glomerulopatia membranosa.
Metabólicas/hereditárias	Anemia falciforme, síndrome de Alport, doença de Fabry, síndrome nefrótica familiar, síndrome da unha-patela, lipodistrofia parcial

Outros	- Pós-imunização, alérgenos, venenos ou doença do soro;
	- Rejeição a transplante;
	- Nefrosclerose hipertensiva acelerada;
	- Relacionada à gravidez (inclui pré-eclâmpsia).

11. Síndrome nefrítica

Tabela 13 - Características

- Hematúria dismórfica;
- Edema;
- Hipertensão arterial sistêmica;
- Proteinúria não nefrótica ($<3,5\text{g}/1,73\text{m}^2/24$ horas);
- Oligúria.

Tabela 14 - Causas de síndrome nefrítica aguda

Pós-infecciosas	Pós-infecção estreptocócica, infecções virais, endocardite, abscessos viscerais
Deposição de complexos imunes	LES, nefropatia por IgA e vasculite por IgA
Vasculites sistêmicas	Poliangiite granulomatosa, poliangiite microscópica
Deposição de anticorpos	Doença de Goodpasture (anticorpos antimembrana basal glomerular)
Idiopáticas	
A apresentação da doença decorre de 2 fatores presentes na síndrome nefrítica aguda	
Expansão de volume extracelular	Deve-se à intensa inflamação glomerular. Podem surgir hepatomegalia, turgência jugular, edema periorbitário e de membros inferiores, hipertensão arterial e mesmo edema agudo pulmonar.
Doença de base	Nesse caso, podem predominar os achados da própria doença (por exemplo, hemorragia alveolar, doença pulmonar, vasculite sistêmica).

12. Glomerulonefrite rapidamente progressiva

Tabela 15 - Classificação

Tipo I	Associada aos anticorpos antimembrana basal glomerular
---------------	--

Tipo II	Mediada por imunocomplexos (na maioria dos casos, os achados sorológicos e histológicos apontam para a doença subjacente, como depósito mesangial na nefropatia por IgA, anticorpos antiestreptocócicos e depósitos subepiteliais na GN pós-infecciosa, anticorpos antinucleares, detectados pela imunofluorescência de IgG, IgA, IgM, C3 e C1q, depósitos mesangiais e subendoteliais na nefrite lúpica, e crioglobulinas circulantes e "trombos" intraluminais em crioglobulinemia mista)
Tipo III	Pauci-imune (frequentemente associada à ANCA)

13. Doenças tubulointersticiais

Tabela 16 - Causas de nefrites intersticiais agudas

Medicamentos (75%)	- Antibióticos: betalactâmicos, sulfonamidas, quinolonas, vancomicina, eritromicina, rifampicina, aciclovir e etambutol; - Anti-inflamatórios não esteroides; - Diuréticos: furosemida, triantereno e tiazídicos; - Anticonvulsivantes: fenitoína, fenobarbital, carbamazepina e valproato; - Outros: captopril, ranitidina, cimetidina, omeprazol, mesalazina, indinavir e alopurinol.
Infecções (5 a 10%)	- Bactérias: <i>Streptococcus</i>, <i>Staphylococcus</i>, <i>Legionella</i>, <i>Brucella</i>, <i>Yersinia</i>; - Vírus: Epstein-Barr, citomegalovírus, HIV e hantavirose, poliovírus principalmente em pacientes submetidos a transplante renal; - Outras: leptospirose, calazar, <i>Mycoplasma</i> e rickettsia.
Idiopáticas (15 a 20%)	- Síndrome uveíte-nefrite intersticial; - Sarcoidose.

Tabela 17 - Causas de nefrites intersticiais crônicas

Toxinas exógenas	- Nefropatia por analgésicos; - Nefropatia por chumbo; - Outras nefrotoxinas: lítio, ciclosporina, metais pesados.
Toxinas metabólicas	- Hiperuricemia; - Hipercalcemia; - Outras: hipocalemia, cistinose, doença de Fabry, hiperoxalúria.

Neoplasias	Linfomas, leucemias e mieloma múltiplo
Autoimunes	Síndrome de Sjögren
Hereditárias	- Doença renal policística;
	- Doença cística medular;
	- Doença medular esponjosa.
Outras	- Nefropatia associada à doença falciforme;
	- Pielonefrite crônica;
	- Obstrução crônica do trato urinário;
	- Refluxo vesicoureteral;
	- Nefropatia associada à radioterapia;
	- Nefropatia tubulointersticial crônica secundária associada a doenças glomerulares e a doenças renais vasculares.

14. Doença renovascular isquêmica

Tabela 18 - Principais diferenças das patologias relacionadas à estenose da artéria renal

Aterosclerose	É a causa mais frequente, 70% dos pacientes são do sexo masculino, com mais de 50 anos, e a lesão é frequentemente ostial.
Displasia fibromuscular	Tem componente genético, acomete jovens e, mais comumente, as mulheres. Atinge, preferencialmente, grandes troncos. Acomete, ainda, a camada média.
Doença de Takayasu	De causa desconhecida, acomete mais mulheres asiáticas. Compromete grandes ramos e está relacionada ao aumento da velocidade de hemossedimentação.
Neurofibromatose	De causa predominantemente hereditária; notam-se manchas café com leite na pele e lesão ostial.
Extrínseca	Contém tumores, fibroses, aneurisma de aorta e dissecação de aorta.

15. Transplante renal

Tabela 19 - Critérios de exclusão de um doador vivo para transplante renal

- Clearance de creatinina $<80\text{mL}/1,73\text{m}^2$;
- Proteinúria $>300\text{mg}/\text{d}$;
- Calculose renal;

- Múltiplos cistos renais;
- 3 ou mais artérias renais;
- Incompatibilidade ABO;
- Prova cruzada positiva;
- Hipertensão arterial sem controle;
- *Diabetes mellitus*;
- Doença cardiovascular;
- Insuficiência pulmonar;
- Sorologia positiva para HIV;
- Outras infecções graves;
- Câncer;
- Vício em drogas.

Observação: parentes de portadores de doença renal policística só serão considerados candidatos a doador se apresentarem ultrassonografia renal e tomografia renal normal e se tiverem mais do que 30 anos.

Critérios para priorização de receptores

- Ausência de via de acesso para tratamento dialítico;
- Doador criança (menor de 12 anos) para receptor criança (menor de 12 anos).

Tabela 20 - Causas de disfunção do transplante renal

Categorias	Causas
Estrutural	- Compressão extrínseca (acúmulo de líquidos);
	- Obstrução ureteral (cálculo, cicatriz, massa);
	- Obstrução uretral (próstata, estreitamento).
Vascular	Estenose arterial renal
Depleção de volume	- Insuficiência cardíaca;
	- Diuréticos.
Parenquimatosa renal	- Rejeição aguda;
	- Rejeição crônica;
	- Glomerulonefrite recorrente.
Fármacos	- Inibidores da enzima conversora de angiotensina;
	- Bloqueadores do receptor de angiotensina II;
	- Antibióticos;
	- Inibidores de calcineurina;
	- Anti-inflamatórios não hormonais.

ANOTAÇÕES

ANOTAÇÕES

ANOTAÇÕES

